

Année 1903

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 28 octobre 1903, à 1 heure

Par **Alfred LE BRETON**

Né à Avranches (Manche) le 23 novembre 1877.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE

DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

CHEZ LES TUBERCULEUX

(FORME PARALYTIQUE)

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : } MM. GAUCHER, professeur.
 } TEISSIER et BESANÇON, agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1903

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen			M. DEBOVE.
Professeurs			MM.
Anatomie.			P. POIRIER
Physiologie			CH. RICHET
Physique médicale.			GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.			GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.			BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.			BOUCHARD.
Pathologie médicale.		}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.			BRISSAUD.
Anatomie pathologique.			LANNELONGUE.
Histologie.			CORNIL.
Opérations et appareils			MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.			BERGER.
Thérapeutique			POUCHET.
Hygiène			GILBERT
Médecine légale.			PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.			BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée			DEJERINE.
			CHANTEMESSE
Clinique médicale.		}	HAYEM.
Maladie des enfants.			DIEULAFOY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.			DEBOVE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.			LANDOUZY.
Clinique des maladies du système nerveux.			GRANCHER.
Clinique chirurgicale.		}	JOFFROY.
			GAUCHER.
Clinique ophtalmologique.			RAYMOND.
Clinique des maladies des voies urinaires.			TERRIER.
Clinique d'accouchements.		}	DUPLAY.
Clinique gynécologique			LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile			TILLAUX.
			DE LAPERSONNE
			GUYON.
			BUDIN.
			PINARD.
			POZZI.
			KIRMISSON.
Agrégés en exercice.			
MM.			
AGHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DEGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chet	
DUPRE	LEGRY	des trav. anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SOEUR

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Il nous a été donné de rencontrer à l'hôpital des cas de polynévrites caractérisées par la paralysie d'un ou de plusieurs membres, coexistant avec des lésions de tuberculose pulmonaire; ces paralysies ne semblaient être en rapport avec aucune autre cause toxique ou infectieuse que la tuberculose, aussi il nous a paru intéressant de rechercher si, au cours de cette infection, on peut rencontrer des paralysies des membres, quelle en est la fréquence, quelles en sont les formes cliniques.

Mais, ce sur quoi nous avons l'intention d'insister, c'est d'une part, sur le diagnostic différentiel entre ces polynévrites et les maladies du système nerveux central dont elles empruntent beaucoup de signes cliniques; et, d'autre part, un diagnostic étiologique de ces polynévrites en recherchant si, dans les observations que nous publions, ou dans celles que nous avons empruntées à la littérature médicale, il n'existe pas de cause toxique ou infectieuse autre que la tuberculose, capable de faire naître un doute sur la nature de ces affections.

Nous commencerons par donner un aperçu de l'histoire de la question importante des névrites périphériques chez les tuberculeux; nous verrons ensuite, l'étiologie de ces névrites; enfin l'anatomie pathologique et la pathogénie, tous ces chapitres s'appliquant d'une façon exacte à notre sujet.

Mais avant de commencer notre travail, nous avons un devoir à remplir envers nos maîtres qui ont consacré tous leurs efforts à notre enseignement et à notre éducation médicale.

D'abord, à nos maîtres de l'école de Rennes, à M. le D^r LE MONIET, professeur de clinique chirurgicale.

A nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, M. le Professeur LANDOUZY, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse; à M. le Professeur BUDIN, professeur de clinique obstétricale; à M. le D^r MÉRY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

M. le D^r JOSUÉ nous a inspiré l'idée de ce travail, qu'il nous permette de l'en remercier.

HISTORIQUE

Déjà au premier siècle avant Jésus-Christ, Aretée avait signalé les douleurs du cou et de la nuque au cours de la phtisie ; ces manifestations nerveuses sont donc depuis très longtemps connues. Mais aucun travail n'a été fait sur la question avant le milieu du siècle dernier. Bassereau (1) et Valleix (2) ont signalé les névralgies intercostales des phtisiques. Cependant il faut arriver en 1856 avec Beau (3), pour trouver la description exacte de ces névralgies intercostales et des douleurs qui siègent au niveau des articulations ; Beau les appelle *arthralgie des phtisiques*. Gunsburg (4) et Walshe décrivent tantôt dans le cours, tantôt à la fin de la tuberculose pulmonaire, des douleurs musculaires et des dou-

1. Bassereau Thèse de Paris, 1840.

2. Valleix. *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*, Paris, 1841.

3. Beau. *Note sur l'arthralgie des phtisiques*. (*Journal des connaissances médicales*, 1856, p. 156).

4. Gunsburg. *Klinik der kreislauf und Athmungsorgane*, 1856.

leurs des membres qui semblent se rapporter à celles que Beau avait désigné sous le nom d'arthralgie et qu'un de ses internes, Barbrau avait nommé *mélalgie*.

En 1864, Leudet (1) publie le premier mémoire spécial sur la question. Il donne une description détaillée des divers troubles d'hyperesthésie et d'anesthésie, des troubles moteurs et vaso-moteurs qui surviennent non seulement dans le cours de la tuberculose, mais encore dans toutes les maladies ayant une tendance à la cachexie ; il relate trois observations de tuberculeux chez lesquels il existe des troubles moteurs et sensitifs, et insiste sur ce que les troubles de la sensibilité sont plus fréquents que les troubles de la motilité, au cours des maladies chroniques. Quant à la cause, il la place « dans un trouble circulatoire local, dépendant d'une « perversion des nerfs vaso-moteurs. » Il ne parle pas de névrites. C'est à cette époque que Dumenil de Rouen (2) décrit les névrites périphériques.

Le Professeur Peter (3), en 1866, fait une étude circonstanciée des troubles de motilité et des troubles de sensibilité qu'on observe chez les phthisiques ; il a été le premier à rattacher à une névrite symptomatique les névralgies intercostales des tuberculeux. En 1879

1. Leudet. *Archives gén. de méd.* 1864, p. 150.

Leudet. *Etude clinique des troubles nerveux périphériques* (*Arch. gén. de méd.* 1864, obs. 1, 2, 4).

2. Dumenil. *Gazette hebdomadaire*, 1864, p. 203.

Dumenil. *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 51, 67, 84.

3. Peter. *Tuberculisation en général*, Paris, 1866.

Eisenlohr (1) rapporte un cas de paralysie des membres inférieurs chez un phtisique ; à l'autopsie on ne trouve pas de lésions de la moelle, par contre il y a des lésions dégénératives très nettes des nerfs des membres inférieurs. La même année Joffroy (2) publie l'observation d'un tuberculeux qui avait de la paralysie des quatre membres ; à l'autopsie, intégrité complète de la moelle et des méninges, mais il y a une névrite segmentaire diffuse.

En 1883, le Professeur Landouzy (3) étudie la sciatique des tuberculeux ; elle commence l'aggravation de la maladie et précède de peu la terminaison funeste ; il nous fait connaître, à côté de cette sciatique de la période cachectique, la sciatique des adolescents, symptôme prémonitoire presque certain de tuberculisation.

Peu après Strumpell (4) signale la fréquence relativement grande de l'association de la névrite multiple et de la tuberculose. Viérordt (5), la même année, rapporte trois observations de tuberculeux présentant à l'autopsie

1. Eisenlohr. *Idiopatische Muskellähmung und Atrophie* (Centrablatt für Nervenheilkunde. 1879, n° 5, p. 100.

2. Joffroy. *De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle* (Arch. de Physio. 1879, p. 186.

3. Landouzy. *Leçons cliniques de la Charité*, 1883.

id. *Gaz des Hôp.*, 1883, p. 1025.

4. Strumpell. *Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis* (Archiv. für Psychiatrie und Nervenhr., 1883, t. XIV, fasc. 3, p. 339).

5. Vierordt. *Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis* (Archiv. für Psychiatrie und Nervenkr., 1883, t. XIV, fasc. 3, p. 678.

des lésions de névrites qui avaient été diagnostiquées pendant la vie. Dreyfous (1), en 1884, étudie les névralgies des tuberculeux.

Le premier travail d'ensemble a été fait par Pitres et Vaillard (2) ; ils recherchent la pathogénie des névrites et montrent que leur fréquence, leur variété de distribution et par suite leur symptomatologie expliquent l'existence, le polymorphisme clinique de la plupart des troubles nerveux qui surviennent au cours de la tuberculose.

Enfin, dans ces dernières années, divers travaux ont été faits sur cette importante question ; en 1892, Delavau (3) étudie les névrites cervico-brachiales ; en 1898, Astié (4) la névrite amyotrophique ; en 1902, Vaissade (5) la névralgie faciale tuberculeuse.

1. Dreyfous. *Des névralgies chez les tuberculeux*. France Médicale, 1884, p. 784.

2. Pites et Vaillard. *Des névrites périphériques chez les tuberculeux*. *Revue de médecine*, 1886.

3. Delavau. Thèse de Paris, 1892.

4. Astié. Thèse de Paris, 1898.

5. Vaissade. Thèse de Lyon, 1902.

ÉTIOLOGIE

Si on s'attachait plus souvent à rechercher chez les tuberculeux la cause d'un trouble nerveux, douloureux, anesthésique ou trophique, quelquefois peu important en apparence, on verrait que les névrites périphériques ne sont pas rares, mais qu'elles passent ordinairement inaperçues au milieu de l'ensemble symptomatique de la maladie. Pour que le clinicien s'y attarde il faut que les douleurs deviennent vives ou que l'atrophie vienne menacer un membre d'impotence.

Il existe encore une autre difficulté dans l'appréciation de la fréquence des altérations des nerfs périphériques chez les tuberculeux : en effet M.M. Pitres et Vailard ont montré que certaines névrites constatables à l'autopsie ne se manifestent par aucun symptôme pendant la vie.

Parmi les formes de névrites observées chez les tuberculeux, il en est qui sont caractérisées par des paralysies, ces formes sont relativement rares ; les observations publiées que nous relatons se réduisent à

une dizaine au plus. Ce qui expliquerait peut-être le petit nombre des cas signalés, c'est que l'étiologie de l'affection est souvent méconnue, parce qu'on attribue les accidents à l'alcoolisme sans penser à rechercher le rôle de l'infection tuberculeuse.

Les névrites périphériques des phthisiques paraissent être l'apanage presque exclusif de l'âge adulte ; les observations de toutes les formes paralytiques publiées jusqu'ici (et nous ne nous occupons que de ces formes), concernent presque toutes des malades de 35 à 50 ans.

Le sexe ne paraît pas avoir d'influence spéciale.

Mais la cause primordiale, celle à laquelle on doit attacher une importance capitale, c'est la prédisposition individuelle, le terrain ; terrain préparé par les tares héréditaires d'une part, et d'autre part par les intoxications et les infections avec lesquelles le malade s'est trouvé aux prises pendant sa vie pathologique et qui ont pu laisser des traces indélébiles sur son système nerveux périphérique. Ce qui démontre bien ce fait, c'est que le développement d'une maladie nerveuse, survenant à la suite d'une maladie infectieuse, n'est pas toujours en rapport direct avec la durée, l'intensité de l'infection ; on voit en effet des manifestations frustes d'une infection produire des accidents nerveux de la plus haute intensité. Le système nerveux périphérique peut être un *locus minoris resistentiæ* sur lequel l'infection va se localiser. Tel individu réagira sur son cœur, tel autre sur son rein, ceux-là sur leurs troncs nerveux.

Parmi les causes prédisposantes, la plus grande place

à réserver appartient à l'alcool. Nous verrons que le diagnostic étiologique est souvent difficile et que fréquemment nous devons rester hésitants ; tel est le cas du malade de M. le professeur Raymond dont nous rapportons l'observation (Obs. VI). Chez de nombreux malades, comme chez celui-ci, il y a association de l'intoxication alcoolique et de l'infection tuberculeuse.

Ici encore tous les individus ne réagissent pas de la même façon sous l'influence de l'alcool, aussi chez certains, particulièrement sensibles, des accidents que l'on croirait imputables à toute autre cause ne sont que des manifestations de l'alcoolisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Les névrites périphériques en général, quelle qu'en soit la cause, donnent, à l'autopsie, les mêmes lésions anatomo-pathologiques ; on doit supposer que les névrites d'origine infectieuse relèvent d'une action, sur les filets nerveux de la toxine secrétée par le microbe pathogène durant l'évolution de la maladie ; la névrite lépreuse seule est due au développement du bacille de Hansen dans les nerfs, et peut-être aussi la névrite du béri-béri dont la pathogénie n'est pas encore bien connue.

D'ailleurs l'expérimentation vient considérablement éclairer la question. Des expériences ont été faites par plusieurs auteurs qui ont obtenu des paralysies à la suite d'infections diverses : diphtérique (Roux et Yersin), pyocyanique (Charrin), choléra (Courmont), tuberculose aviaire (Grancher et Martin). En 1894-1895 Carrière (1) injecte de la tuberculine au niveau du sciatique

1. Carrière, Thèse de Bordeaux, 1894-1895.

d'un cobaye ; sur trois expériences, une seule est positive et fait constater uniquement la présence de fibres en dégénérescence Wallerienne.

En 1901, un important travail a été fait sur la question. Dopter et Lafforgue (1) ont fait une série d'expériences avec diverses toxines (tuberculose, fièvre typhoïde, variole, coli-bacillose, etc.), et ont pu étudier les différents stades de dégénérescence du nerf, selon qu'ils injectaient chez l'animal une solution plus ou moins diluée, ou qu'ils le sacrifiaient plus ou moins longtemps après l'injection. Ils ont constaté que les diverses toxines agissent de façon à peu près analogue ; ils ont tiré les conclusions suivantes : Les névrites périphériques d'origine infectieuse sont dues à la circulation de la substance bactérienne, dans les vaisseaux sanguins ; — les toxines pénètrent par dialyse dans la fibre nerveuse, par son point le plus vulnérable, l'étranglement annulaire ; — elles exercent une action nécrosante sur les éléments du segment interannulaire, respectant toutefois le cylindraxe ; — le cylindraxe peut à la longue, subir de graves altérations et se rompre ; il s'en suit de la dégénérescence Wallerienne, et le cortège symptomatique qui la révèle habituellement.

Ces faits expérimentaux viennent confirmer les examens histologiques qui ont été faits à l'autopsie de sujets atteints de névrites périphériques. Les lésions

1. Dopter et Lafforgue. *Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques ; étude expérimentale* (*Archives de Médecine expérimentale*, 1901, p. 157).

sont à peu près les mêmes que les lésions expérimentales; dans les différentes intoxications ou infections, les lésions des nerfs sont très voisines; on aurait tort de croire, par exemple, que l'examen histologique d'un nerf pourra faire faire un diagnostic différentiel, rétrospectif entre de l'alcoolisme et de la tuberculose; il n'en est rien; chez deux sujets, dont l'un est franchement alcoolique et l'autre nettement tuberculeux, la polynévrite se présente avec les mêmes caractères histologiques.

À l'œil nu, le nerf apparaît avec le même aspect que le nerf sain; sa couleur est normale, l'aspect reste brillant; il n'est pas ramolli, ni induré, ni rouge, ni œdémateux. Rarement il est un peu plus grêle et moins nacré qu'à l'ordinaire. Les lésions sont visibles seulement au microscope.

Le noyau de la fibre est hypertrophié au début, puis se divise; le protoplasma végété et s'étend en lame granuleuse continue sous la gaine de Schwan, empiétant en certains points sur la myéline; le cylindraxe est rompu, si la lésion est très avancée; la myéline est segmentée, elle s'émiette progressivement en boules puis en fines gouttelettes, enfin le tube nerveux s'atrophie.

Ordinairement tous les tubes d'un rameau nerveux ne sont pas lésés au même degré, les fibres saines se mélangent aux fibres malades, et à côté de celles où la myéline est simplement fragmentée en blocs volumineux, ou en grosses boules, il en est d'autres partiellement atrophiées, variqueuses ou mêmes réduites à des gaines

vides. Toutes ces phases de l'altération peuvent être représentées sur le même nerf, accusant ainsi que l'âge de la lésion n'est pas la même sur les diverses fibres. Parfois au milieu de fibres presque détruites s'en trouvent d'autres en voie de régénération.

Par où commence la lésion ? Vraisemblablement par les nerfs les plus petits, car c'est là qu'elle atteint son maximum ; plus on remonte, plus on trouve de fibres saines ; les lésions diminuent de la périphérie vers les centres.

Ce sont des lésions de névrites parenchymateuse.

Les centres nerveux, encéphale, moelle, racines rachidiennes sont absolument sains. Quelquefois cependant on peut trouver des lésions semblables à celles que l'on obtient expérimentalement en sectionnant un nerf (dissolution des éléments chromatophiles, déplacement excentrique du noyau, striation du corps cellulaire, disparition des prolongements protoplasmiques).

Les muscles atrophiés présentent les lésions banales de dégénérescence ; la striation des fibres disparaît, elles s'emplissent de gouttelettes graisseuses, et s'atrophient ; leur coloration devient jaune pâle.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Résumée*) (1). — Tuberculose pulmonaire avec prédominance d'emphysème ; parésie et atrophie du bras droit ; abolition des réflexes.

Le nommé H..., Auguste, 43 ans, forgeron, entre le 12 septembre 1887, salle Grisolle, lit n° 4 (dans le service du professeur Cornil, suppléé par M. Chauffard).

Pas d'antécédents héréditaires ; pas d'alcoolisme. Il y a deux ans qu'il est malade et sa maladie a débuté par des rhumes successifs et de l'enrouement ; il a eu des douleurs dans la poitrine et dès lors n'a plus cessé de tousser ; il crachait beaucoup ; il ne pouvait dormir, troublé par des accès de toux et de dyspnée ; quintes fréquentes. Depuis le mois d'août il a un peu maigri et a complètement arrêté son travail. Jamais d'hémoptysies.

Aujourd'hui, il n'est ni visiblement affaibli, ni cachectique, mais il se sent faible et ne pourrait travailler.

La poitrine est globuleuse avec effacement d'un des creux

1. Klippel. Thèse de Paris, 1840.

sus-claviculaires. A la percussion, son tympanique à tonalité élevée. A l'auscultation, respiration rude et râles sibilants. L'emphysème est généralisé et couvre en partie les lésions tuberculeuses. Le malade a toujours la voix enrouée.

Depuis deux mois le malade ressent des élancements dans le membre supérieur droit ; en même temps la force a diminué d'au moins la moitié, dit-il ; on constate, en effet, que la force est sensiblement plus grande du côté gauche que du côté droit. Il y a un peu d'amaigrissement du bras. Les troubles de la sensibilité ne sont pas bien appréciables ; les réflexes sont abolis à droite. Les réactions faradiques sont très faibles, même avec des courants intenses. On ne dénote pas d'hyperexcitabilité mécanique.

Le malade est sorti de l'hôpital ; nous l'avons revu quelques mois après à la consultation ; l'état parétique du bras droit est toujours le même, plutôt plus accusé ; l'atrophie est au même degré.

OBSERVATION II (*Personnelle*). — Sciatique avec paralysie totale du membre inférieur droit ; contracture ; anesthésie.

La nommée X..., âgée de 54 ans, exerçant la profession de lingère, entre le 7 juillet 1902, dans le service du professeur Landouzy, à l'hôpital Laënnec, salle Broca, n° 14. Son entrée est motivée par des palpitations et par une toux opiniâtre.

Antécédents. — Père et mère morts d'affections inconnues ; elle a eu quatre enfants qui sont tous morts de méningites de 7 à 17 ans.

Dans son enfance elle a eu la scarlatine et la rougeole ; à 30 ans la fièvre typhoïde. Elle a été réglée à 12 ans, toujours normalement jusqu'à 47 ans. A 33 ans elle a eu une bronchite ;

à 42 ans, première attaque de sciatique qui dure six mois ; en se baissant pour ramasser un objet par terre, elle est prise de vives douleurs, elle ne peut pas se relever ; ses muscles s'atrophient, il y a de la contracture ; on la traite par la contrentention, le massage, le syphonage ; la guérison est complète. Depuis, cette sciatique revient tous les deux ans environ, sans époque fixe ; elle est revenue six fois ; elle dure approximativement trois mois à chaque fois et est guérie par du syphonage et des pointes de feu ; elle n'a jamais éprouvé de troubles sensitifs du côté de la peau ; l'impotence est plus encore occasionnée par la douleur que par l'atrophie musculaire.

En outre, la malade s'enrhume facilement depuis sa bronchite qu'elle a eue à 33 ans ; elle dit avoir eu une congestion pulmonaire à 50 ans et une autre il y a six mois ; elle a toute sa vie été soignée pour anémie.

A l'âge de 47 ans elle a été traitée dans le service du professeur Landouzy pour insuffisance mitrale et rétrécissement aortique.

A son entrée à l'hôpital elle tousse et crache beaucoup ; elle a considérablement maigri. Elle ne ressent aucune douleur dans les jambes jusqu'au 1^{er} février 1903. A partir de ce moment elle se plaint dans la jambe droite d'une douleur, siégeant d'abord au niveau du talon, puis qui s'étend à tout le membre inférieur droit ; cette douleur est comparée par la malade à de la fatigue ; elle augmente pendant deux ou trois jours et atteint alors son maximum ; la malade dit qu'il semble qu'on lui fouille les chairs et qu'on les lui déchire. La douleur est plus vive la nuit et présente des paroxysmes se reproduisant sept ou huit fois par nuit, durant environ un quart d'heure pendant lesquels la malade pousse des cris,

L'impotence fonctionnelle du pied est complète; la malade peut, à de certains moments seulement, fléchir la jambe sur la cuisse, mais très peu, il lui est impossible de l'étendre.

A la pression il existe une douleur très vive sur tout le trajet du sciatique; les réflexes rotulien et plantaire sont abolis; il existe de la contracture; la jambe et le pied sont en légère flexion et complète abduction.

Du côté de la sensibilité cutanée on remarque qu'il y a de l'anesthésie complète de tout le pied et de la jambe jusqu'à 10 centimètres environ au-dessus de l'articulation du genou; enfin, à partir de cette limite jusqu'à l'arcade fémorale, la sensibilité cutanée est très diminuée mais pas abolie.

Il n'y a pas de troubles de la vessie ni du rectum; pas de troubles psychiques.

L'examen de la poitrine nous révèle la présence de cavernes très nettes.

OBSERVATION III (1). — Paralysie du groupe antéro-externe de la jambe gauche, d'origine vraisemblablement tuberculeuse.

Le nommé V., âgé de 31 ans, garçon de magasin, entre le 28 novembre 1901 dans le service de M. Oulmont, à la Charité salle Laënnec n° 9.

Il se plaint de ce que sa jambe gauche est devenue presque complètement impotente.

Les accidents ont commencé il y a trois mois par des phénomènes douloureux; ceux-ci n'ont rien de localisé et existent

1. Nous devons cette observation à l'obligeance de M. Boidin, interne des hôpitaux, auquel nous adressons nos sincères remerciements.

dans tout le membre inférieur gauche. Peu après le malade s'aperçoit qu'il a de la difficulté à mouvoir son pied, la marche lui devient pénible, et en trois mois la gêne augmente à tel point qu'il est obligé d'entrer à l'hôpital.

Actuellement, à l'examen du malade, on constate qu'il steppe; en marchant il soulève la jambe gauche très haut, il la lance en avant et le pied traîne, les orteils frottant le sol.

Le réflexe patellaire est peut-être un peu exagéré.

Examen électrique. — L'excitabilité faradique des nerfs obturateur, crural et tibial postérieur est légèrement diminuée; celle du nerf péronier l'est davantage.

L'excitabilité faradique des muscles est surtout diminuée au niveau du jambier antérieur, des péroniers latéraux et des extenseurs.

L'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles est diminuée; il y a une légère tendance à la réaction de dégénérescence au niveau du jambier antérieur et des péroniers latéraux.

Dans ses antécédents, on ne trouve qu'une chose, mais elle met sur la voie du diagnostic possible de névrite tuberculeuse; une pleurésie survenue un mois avant les accidents pour lesquels il entre à l'hôpital. Il en reste d'ailleurs des traces très nettes (matité, vibrations abolies); de plus l'examen radioscopique montre l'existence d'opacité dans la moitié inférieure du poumon droit. Le malade ne crache pas, aussi l'examen bactériologique n'a-t-il pas été fait.

En interrogeant et en examinant avec soin le malade, on ne trouve aucune trace d'alcoolisme, pas de saturnisme, pas de syphilis. Il ne présente aucun stigmate d'hystérie.

Le diagnostic porté est celui de paralysie du groupe antéro-externe de la jambe, d'origine vraisemblablement tuberculeuse.

Le malade sort de l'hôpital au bout de 15 jours, il a été traité par l'électricité ; son état s'est amélioré mais il n'est pas guéri.

OBSERVATION IV (1). — Paralyisie des membres d'origine tuberculeuse.

Le nommé C..., âgé de 25 ans, musicien, commençait à souffrir depuis peu de la poitrine ; vers le 18 décembre 1877, après un grand froid, il a commencé à ressentir une faiblesse considérable dans les jambes ; ses jambes se fléchissent sous lui. Les jours suivants la faiblesse augmente et depuis le 25 décembre il est incapable de se tenir debout. Au moment de son admission à l'hôpital communal de Hambourg (le 27 déc.), on constate une pleurésie séro fibrineuse du côté droit, une légère péricardite ; ces deux lésions ne l'incommodent d'ailleurs guère. Il a une paralyisie des deux membres inférieurs qui affecte particulièrement les fléchisseurs de la hanche et les muscles de la région tibio-péronière ; en même temps, atrophie considérable de tout le membre inférieur.

Au palper les muscles sont complètement flasques, relâchés et douloureux à la pression. Dans les premières semaines l'atrophie augmente encore davantage. Le malade souffre de douleurs musculaires très vives, spontanées, et réveillées par la pression, surtout dans les cuisses. Il existe une forte hyperesthésie de la plante des pieds. La sensibilité de la vessie et du rectum reste intacte. Les membres supérieurs ne sont pas atteints.

L'examen électrique montre l'abaissement de l'excitabilité faradique et galvanique au niveau de tous les nerfs des membres inférieurs.

1. Eisenlohr (*loc. cit.*), traduite et résumée.

La paraplégie n'est pas complète, il se manifeste même une légère amélioration dans les mouvements partiels lorsque les douleurs musculaires se calment.

Dans le courant de l'année 1878, il se développe une pleurésie du cote gauche des processus péri-bronchitiques, dans les deux poumons, une péritonite tuberculeuse avec abaissement rapide des forces.

Autopsie. — La musculature des membres inférieurs est partout changée au plus haut degré : les muscles sont transformés en partie en une masse jaune rougeâtre, en partie en une masse gris blanchâtre. Au microscope, lésions de dégénérescence graisseuse du muscle.

Aucun changement dans la structure de la cervelle ni à l'œil nu, ni au microscope, de même pour les racines rachidiennes.

Il résulte donc de l'observation qu'il existe des paralysies d'origine périphérique pouvant faire croire à des affections d'origine spinale. L'auteur n'ose pas se prononcer catégoriquement sur la cause étiologique : froid, alcoolisme ou tuberculose, mais il penche pour la tuberculose.

OBSERVATION V. — (*Personnelle*). — Paralysie des extenseurs des membres inférieurs, atrophie de l'éminence thénar de la main droite.

La nommée X..., âgée de 38 ans, exerçant la profession de mécanicienne en maroquinerie, entre à l'hôpital le 2 mars 1900 dans le service du Dr Raymond, salle Charcot, lit 25, parce qu'elle ressent des douleurs dans les membres inférieurs et que ces membres faiblissent au point de lui faire cesser son travail.

Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, elle a eu la rougeole et la scarlatine dans son jeune

âge : elle a toujours été bien réglée. Elle pleure facilement, est un peu émotive, mais n'a aucun stigmate d'hystérie, son métier ne lui fait pas manipuler de matières toxiques pouvant donner lieu à des accidents de métier (ni plomb, ni arsenic, ni sulfure de carbone, etc.), une enquête spéciale a été faite sur ce point.

Pas de trace d'alcoolisme.

Depuis le mois de juillet 1902 la malade tousse beaucoup, dit-elle, et a considérablement maigri.

Etat actuel. — Membres inférieurs. — La malade a été prise il y a 7 mois de douleurs dans les mollets, espèces de crampes passagères, dans les deux jambes en même temps ; elle souffrait beaucoup et ne pouvait pas marcher. Elle fait un séjour de 2 mois à l'hôpital Saint-Antoine et ne s'est point améliorée.

A l'examen nous constatons que la face dorsale des deux pieds est presque dans le prolongement de la jambe. On veut faire redresser le pied de la malade par effort musculaire, elle ne peut y arriver ; il existe même du côté droit un léger degré de contracture qui étend le pied sur la jambe et lui imprime un peu de rotation en dedans.

On peut cependant avec la main redresser facilement les deux pieds. Si on veut faire marcher la malade elle steppe, elle lance la jambe en avant, et la laisse retomber la pointe la première.

Actuellement les douleurs sont moindres et tolérables ; la sensibilité cutanée est normale : ni exagérée, ni diminuée. Les deux jambes paraissent amaigries considérablement par rapport au reste du corps. En pinçant la peau on constate un certain degré d'adipose.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ; les réflexes plantaires normaux,

Membres supérieurs. — Vers la même époque, il y a 7 mois, la malade s'aperçoit qu'elle éprouve de la difficulté à tirer son aiguille de la main droite, manœuvre qui nécessite un mouvement de flexion et d'opposition du pouce ; elle ne ressent aucune douleur. Peu à peu cette impotence augmente et son éminence thénar s'atrophie ; à l'heure actuelle son pouce est incapable d'aucun travail ; elle le fléchit et l'étend, mais sans aucune force. L'éminence thénar a disparu, la main a l'aspect d'une main de singe.

Tous les muscles de la main et du bras et de l'avant-bras sont intacts ; il n'y a rien du côté gauche. La malade serre aussi fortement de ses deux mains excepté du pouce droit.

Etat des poumons. — La malade tousse beaucoup depuis 16 mois, elle a considérablement maigri et a été traitée pour bronchite chronique.

A l'heure actuelle la percussion donne en avant un peu de submatité à droite, et de la matité complète dans la fosse sus-épineuse du même côté.

Les vibrations thoraciques sont exagérées du côté droit. A l'auscultation la respiration est rude et on entend des râles sous-crépitaux à droite au sommet.

Traitement. — Elle est traitée depuis 3 mois par l'électricité ; son état s'est considérablement amélioré, mais elle n'est pas guérie. L'état général paraît être un peu amélioré aussi.

OBSERVATION VI. — *Pr Raymond.* — Intervention simultanée de l'alcoolisme et de la tuberculose dans la genèse des accidents.

Le nommé X .., 28 ans, tourneur repousseur sur argent, Entre à la Salpêtrière le 24 décembre 1895.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le malade a toujours eu une santé délicate, c'était comme on dit un tousseur. A un an il a eu des convulsions. Depuis l'âge de 17 ans il fait des excès alcooliques habituels.

En 1894 il est pris d'une toux qui ne l'a plus quitté et qui a augmenté dans les derniers mois.

Il semble qu'à cette époque la tuberculose qu'on constate chez cet homme se soit installée définitivement.

En avril 1895, du jour au lendemain, le malade a ressenti une forte courbature dans les membres supérieurs et inférieurs ; il était devenu d'une grande maladresse, il ne pouvait plus se servir de ses mains pour rouler une cigarette ou se boutonner, sans doute en raison de la paralysie des extenseurs des doigts. Il avait les mains tombantes et les pieds de même. Aux pieds, l'impuissance motrice était, d'ailleurs complète. Le lendemain, la courbature avait disparu, il ne restait qu'une légère douleur dans les mollets, qui persiste encore.

A cette époque, il buvait 2 litres de vin, 2 verres d'absinthe et quelques petits verres d'eau-de vie par jour. C'est dire que pour le diagnostic, nous aurons à peser les parts respectives qui peuvent revenir à l'infection tuberculeuse ou à l'intoxication alcoolique, dans la genèse des accidents nerveux que nous observons chez cet homme.

A son entrée à l'hôpital : cachexie très prononcée ; les deux poumons infiltrés avec des cavernes dans les sommets ; au cœur, léger souffle à la pointe, léger œdème pérिमalléolaire. Aux mains, les éminences thénar et hypothénar sont aplaties. Plus de trace d'interosseux ; il est cependant difficile de faire la part de l'amaigrissement et de l'atrophie, dans la fonte des muscles

de la main. Aux membres inférieurs, atrophie en masse, surtout à la région antéro-externe.

Aux membres supérieurs : sensibilité objective et subjective normale. Aux membres inférieurs, la pression des muscles du mollet et de la cuisse est douloureuse."

Le trajet des troncs nerveux est indolore, excepté au niveau du point fessier et trochantérien du sciatique droit. Pas de signe de Lassègue ; ni anesthésie, ni hyperesthésie cutanée. Les sphincters fonctionnent normalement. Il est impossible de faire marcher l'homme pour étudier sa démarche.

Examen électrique. — Pas de réaction de dégénérescence ; tout au plus l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est-elle légèrement diminuée aux jambes.

OBSERVATION VII. — *Pr Joffroy.* — Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire des membres inférieurs puis des membres supérieurs. Autopsie, moelle et méninges spinales saines. Névrite parenchymateuse généralisée.

La nommée G ..., âgée de 33 ans, célibataire, exerçant la profession de lingère, est entrée au mois de février 1871 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Desnos. Elle est phtisique et c'est pour ce motif qu'elle réclame son admission mais, indépendamment des signes de tuberculose pulmonaire, elle présente un affaiblissement très marqué des membres inférieurs.

Voici les résultats de notre examen :

5 mars 1871. — Cette malade présente des troubles intellectuels très prononcés. La mémoire est très affaiblie.

Quand on l'a amenée à l'hôpital, il y a une huitaine de jours.

elle pouvait encore marcher étant soutenue par les bras ; mais, depuis cette époque, la paralysie s'est accentuée, et, aujourd'hui, elle ne peut plus détacher le talon du plan du lit. Cependant, il lui est encore possible de fléchir les jambes, en faisant glisser les talons sur le drap, mais elle ne peut ensuite faire le mouvement opposé, c'est à-dire allonger la jambe fléchie. Il n'y a pas de contractures, et l'on peut avec la plus grande facilité imprimer aux deux jambes tous les mouvements normaux, comme on pourrait le faire à des jambes de pantin.

La sensibilité à la douleur, à la température, à la pression due à un contact énergique est complètement normale. L'état intellectuel de la malade et ses réponses contradictoires ne permettent pas d'être affirmatif pour l'intégrité de la sensibilité à un contact léger.

Frappé par une irrégularité assez manifeste du mouvement de flexion de la jambe qui vient d'être étudié, on est conduit à chercher si la malade a la notion de position, on la trouve entièrement perdue.

Ainsi, ayant les yeux fermés, cette femme ne sait pas dans quelle position se trouvent ses jambes, quand on les change de place dans son lit, quand on les croise ou qu'on les fléchit. Elle ne peut non plus porter directement la main à son talon, quand, par la flexion du membre, on l'a changé de place, tout en le laissant à portée de sa main. Elle n'y parvient que quand, ayant trouvé un point de la jambe, elle glisse sa main le long du membre jusqu'au talon. Ce résultat en est des plus nets, et se confirme chaque fois qu'on le recherche. Il convient d'ajouter qu'il n'existe rien de semblable aux membres supérieurs, et que, la malade ayant toujours les yeux fermés, porte d'une manière très précise, son index sur le bout de son nez, sur un

œil, sur l'oreille, ou bien encore arrive avec une grande précision à faire se rencontrer les extrémités des deux doigts indicateurs lorsqu'on les éloigne l'un de l'autre à une grande distance. La perte de la notion de position est donc nettement limitée aux membres inférieurs, du moins pour le moment.

Les mouvements réflexes, sous l'influence du chatouillement de la plante des pieds, sont légèrement affaiblis. Pas de troubles oculaires, ni douleurs fulgurantes, ni troubles gastriques.

Aux membres supérieurs, ni paralysie, ni troubles de la sensibilité, ni incoordination des mouvements. Pas de paralysie ni de la vessie, ni du rectum. Quant aux troubles intellectuels, pour en donner un exemple, elle prétend se rendre seule aux lieux d'aisances, quand elle en éprouve le besoin. On l'aide alors à se lever, et, à peine hors du lit, elle urine dans son crachoir ou dans son verre. Mais jamais elle ne gâte.

19 mars. — Depuis trois jours, les membres supérieurs sont affaiblis, les extenseurs de la main sont paralysés. Indépendamment de la paralysie, on constate dans les membres supérieurs des deux côtés, un certain degré d'incoordination motrice, la malade ne peut plus porter exactement les mains au bout de son nez. Quelques jours avant cependant, la malade faisait ces exercices avec une grande précision, comme on l'a vu précédemment (1).

Les membres inférieurs sont dans le même état qu'antérieu-

1. Il n'est pas sans intérêt d'insister sur l'importance de ce symptôme : perte de la notion de position, observée dans un cas où l'intégrité de la moelle et des membres postérieurs, a été constatée anatomiquement.

rement, mais on y constate une diminution appréciable dans le volume des masses musculaires.

27 mars. — Les muscles de l'éminence thénar, hypothénar, avant-bras, face antérieure et postérieure, et du deltoïde s'atrophient en masse. On voit se produire spontanément des mouvements fibrillaires dans les muscles des éminences thénar.

29 mars. — L'atrophie fait des progrès frappants, mais la paralysie reste incomplète.

A l'examen électrique, l'excitation faradique reste sans effet sur les muscles des membres inférieurs. Aux membres supérieurs, les muscles se contractent faiblement. Au contraire, les biceps se contractent énergiquement.

Examen de la poitrine. — Caverne aux deux sommets et épanchement dans la cavité pleurale que l'autopsie a montré purulent.

La malade succombe le 7 avril. Elle n'a jamais présenté de troubles de la vessie ou du rectum. Elle a eu au sacrum une escharre très superficielle et peu étendue.

Autopsie. — Aux poumons, caverne et épanchement purulent dans la plèvre.

Au cerveau, adhérence assez étendue des méninges à la substance grise, pas d'altération des parties profondes de l'encéphale, aucune lésion ni macroscopique, ni microscopique de la moelle. Les racines nerveuses sont intactes.

On examine le sciatique, le médian, le cubital, le radial à droite et à gauche. Aucune modification de volume, ni de coloration. Au microscope, on remarque une couche assez considérable de tubes nerveux complètement sains. Dans un grand nombre d'autres, on note la segmentation plus ou moins avancée de la myéline et la présence de granulations graisseuses plus ou moins nom-

breuses. Ces granulations remplissent complètement la gaine de Schwann dans quelques tubes. C'est dans les sciatiques que la lésion est le plus prononcée, dans le médiam qu'elle l'est le moins. Il y a une multiplication évidente des noyaux.

Les muscles sont jaune pâle ; très peu de fibres normales ont conservé leur striation.

OBSERVATION VIII. — (*Personnelle*). — Tuberculose pulmonaire, paralysie des quatre membres.

Le nommé J..., âgé de 31 ans, exerçant la profession de parfumeur vient à la consultation de la Salpêtrière : il se plaint de faiblesse dans les jambes et dans les bras.

Antécédents héréditaires et personnels. — Son père et sa mère sont bien portants ; il a deux frères et une sœur également en bonne santé. Il est marié, et n'a jamais eu d'enfant. Jamais n'a fait d'excès alcooliques ; interrogé avec soin sur ce point il ne paraît pas avoir de trace d'intoxication ; il n'a jamais bu d'apéritif, ni d'eau-de-vie et est sobre de vin. Quant à son métier il le met en contact avec des essences végétales qui ne paraissent pas avoir d'action spéciale sur les nerfs périphériques.

A trois ans il a eu la coqueluche ; a dix-sept la fièvre typhoïde. Pendant son enfance et son adolescence il a eu à souffrir de douleurs d'oreille, qu'il est assez malaisé de reconnaître. Il n'a jamais eu d'écoulement d'oreille et il lui est resté une légère surdité, appréciable surtout à gauche. A 22 ans, pleurésie à gauche. Depuis ce temps le malade dit toujours avoir eu des bronchites à répétition et des rhumes successifs : il a toussé et craché beaucoup ; il a eu beaucoup d'hémoptysies. En outre, il a maigri considérablement. •

En 1902, au commencement de février, il s'aperçoit que ses jambes fléchissent peu à peu ; à ce moment, comme dans tout le cours de sa maladie, il n'éprouve pas de douleurs vives, mais de simples petits élancements ; à la fin de février, en l'espace de trois semaines, la marche lui est devenue impossible. Le malade dit que ses pieds étaient pendants, qu'il lui était impossible de les relever et que ses jambes avaient considérablement maigri.

Peu de temps après, vers le 15 mars, la force diminue dans la main gauche puis dans la main droite progressivement pour en arriver à une impotence complète. Les saillies de la paume de la main disparaissent, les doigts se fléchissent, et restent légèrement contracturés en flexion ; cependant un léger effort nous suffit pour les relever. Le malade vient se faire électriser à la Salpêtrière toutes les semaines pendant six mois et constate de l'amélioration dans l'état de ses membres supérieurs et inférieurs. Mais les progrès croissants de sa tuberculose pulmonaire le condamnent à rester chez lui à Pantin et l'empêchent de suivre son traitement à la Salpêtrière.

A l'heure actuelle, les quatre membres sont considérablement atrophiés. Du côté des membres inférieurs on remarque que le malade steppe ; mais il peut marcher difficilement même sans bâton. Les réflexes patellaires sont diminués mais pas abolis ; le réflexe plantaire est normal. Aucun trouble de sensibilité. Aux membres supérieurs, pas davantage de troubles de sensibilité ; les réflexes tendineux sont abolis ; l'impotence fonctionnelle des bras et des mains est presque complète, après avoir été complète avant le traitement par l'électricité.

A aucun moment le malade n'a eu d'incoordination des

mouvements ; il n'a jamais eu non plus de troubles de la vessie ou du rectum. Pas de troubles oculaires.

Examen de l'état général. — Le malade a maigri considérablement, ce qui donne une certaine difficulté à reconnaître la part de l'atrophie et de l'amaigrissement dû à la cachexie tuberculeuse. Il ne quitte plus sa chambre.

Du côté des poumons on trouve à droite : une grosse caverne au sommet, de la matité dans le reste du poumon et des râles sous-crépitants ; à gauche matité absolue au sommet ; submatité dans le reste du poumon ; râles sous-crépitants et craquements humides. En outre il est atteint d'une laryngite dont la nature tuberculeuse ne fait pas de doute. Il est atteint de dyspnée, tousse et crache beaucoup.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous voudrions pouvoir tirer de ces quelques observations un ensemble de signes qui servit à faire reconnaître la névrite à forme paralytique des tuberculeux. La grande analogie qu'elle présente avec toutes les polynévrites de cause autre que la tuberculose, en outre l'inconstance de certains signes qui paraissent avoir, de prime abord, ou seulement dans un cas spécial une importance primordiale, rendent très difficile une monographie exacte et immuable de l'affection. Cependant il est certains symptômes que l'on retrouve dans tous les cas ; nous allons les étudier.

D'abord disons que la névrite peut être localisée à un membre ou à un segment de membre, tel est le cas de nos observations I et II. Dans l'observation II il s'agit d'une forme un peu spéciale, c'est de la sciatique. La sciatique a fait l'objet de nombreux travaux spéciaux aussi elle ne nous arrêtera pas ; cependant nous avons tenu à rapporter cette observation qui est un type de paralysie d'origine tuberculeuse localisée à un membre.

Le malade de l'observation n° I a au contraire de la parésie et de l'atrophie du bras droit ; parésie et atrophie qui surviennent chez un sujet dont les lésions tuberculeuses peuvent seules expliquer l'existence et qui n'a été précédée d'aucun symptôme prémonitoire.

Cette parésie a une évolution semblable à celle des névrites généralisées dont nous allons maintenant étudier les symptômes.

Avant, il nous resterait à nous fixer sur le cas de la malade de l'observation V qui outre sa paralysie des membres inférieurs présente une atrophie de l'éminence thénar. Devons-nous voir ici une lésion de névrite tuberculeuse? Nous n'oserions l'affirmer; l'atrophie est limitée à un segment très minime du membre supérieur, et il paraît extraordinaire qu'une si petite branche du médian soit atteinte isolément; il est à remarquer cependant que la malade se servait pour travailler surtout de son pouce pour tirer l'aiguille. Ce travail a-t-il été excessif et a-t-il été créé un *locus minoris resistentiæ*? nous n'avons pas le droit de l'incriminer.

Tous les autres cas rentrent dans le même cadre; l'évolution est sensiblement la même pour eux tous. Voyons leurs caractères communs :

Le début est insidieux, la paralysie survient lentement, peu après la constatation des lésions de tuberculose pulmonaire.

Dans les observations les lésions du poumon ne sont pas très anciennes, elles datent au plus de deux années au grand maximum. Les malades ont ressenti des fourmillements ou des engourdissements avant de constater l'impotence; c'est là un fait essentiel. Ils n'ont pas ressenti de grandes douleurs, tout au plus si les nerfs et les membres sont sensibles à la pression. L'évolution est toujours très lente, la maladie met souvent plusieurs semaines pour atteindre son maximum. Elle débute

toujours par les extrémités, la main ou le pied (main et pied deviennent ballants).

L'atrophie des muscles paralysés est diffuse, elle n'est pas nettement tranchée d'avec les muscles sains. Enfin souvent elle peut passer inaperçue ou minime à cause de l'état de cachexie du malade qui le fait maigrir de tout le corps ou bien à cause de l'adipose du tissu cellulaire sous-cutané qui conserve au membre son volume normal et masque la disparition du muscle.

Au point de vue réaction électrique on note la réaction de dégénérescence ; elle n'est pas toujours très nette.

Certains points sont différents dans nos observations, certains signes sont inconstants : les réflexes tendineux sont exagérés, normaux affaiblis ou abolis, il n'y a pas de règle fixe, cependant le plus souvent ils sont affaiblis ; il en est de même des réflexes cutanés. Nous n'avons trouvé de troubles de la sensibilité cutanée que dans le cas de sciatique, les autres en sont exempts. Enfin nous avons trouvé dans l'observation VII de l'incoordination des mouvements et des contractions fibrillaires des muscles de la main. Il y avait aussi des troubles psychiques.

En somme, il ressort de tout ceci que le tableau de la névrite tuberculeuse à forme paralytique est voisin comme symptomatologie de la polynévrite en général et s'il n'existait pas les lésions tuberculeuses nettes et l'absence d'autre cause étiologique que l'infection tuberculeuse, on ne pourrait guère établir de diagnostic précis.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces affections nerveuses présente un double intérêt : d'abord, s'agit-il bien d'une polynévrite, ensuite est-elle bien de nature tuberculeuse ? Ces deux questions sont très importantes, la première surtout puisque du diagnostic dépend le traitement qui est plus efficace dans les polynévrites que dans les affections du système nerveux central, et le pronostic qui n'est pas alors immédiatement et irremédiablement fatal.

Dans un premier paragraphe nous verrons avec quelles affections de la moelle on peut confondre les polynévrites ; dans un second nous rechercherons si la tuberculose est bien la cause et la seule cause de ces polynévrites.

I. — Diagnostic du siège de la lésion nerveuse.

Les polynévrites empruntent souvent la forme clinique et la symptomatologie de diverses affections des centres nerveux que nous allons passer en revue ; mais avant nous allons faire le tableau rapide d'une polyné-

vrite, ce qui nous permettra de mieux voir les différences qui sont souvent minimes.

Le début n'est que très rarement brusque ; l'évolution est lente ; la paralysie marche de la périphérie vers le centre ; son maximum est aux extrémités (mains et pieds ballants). La polynévrite est annoncée par des phénomènes de paresthésie (engourdissements, fourmillements dans les doigts ou les orteils) ; il existe de la réaction de dégénérescence ; les réflexes tendineux ne sont pas toujours forcément abolis ; les réflexes cutanés peuvent être exagérés. La compression des nerfs et des muscles est souvent douloureuse : il existe des troubles de sensibilité cutanée ; la polynévrite peut s'étendre aux nerfs craniens ; il peut exister des troubles psychiques. L'atrophie des muscles paralysés est diffuse.

Tabes. — Certains cas peuvent en imposer pour du tabes ; il existe des douleurs fulgurantes, des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie cutanée, de l'anesthésie plantaire ; les réflexes sont abolis ; l'occlusion des yeux rend la station oscillante et la démarche titubante ; le malade steppe. Enfin, dans certains cas il peut y avoir de l'incoordination des mouvements, nous en avons un bel exemple dans l'observation n° VII.

Mais certains symptômes importants du tabes manquent toujours ; ce sont des cas analogues, où simplement un seul des symptômes manque, auxquels on a donné l'appellation impropre de *pseudo-tabes* alors qu'il ne s'agit en réalité que d'une polynévrite ; le plus fréquent, le pseudo-tabes alcoolique n'est qu'une polynévrite. Dans ces pseudo-tabes, il n'y a jamais de troubles

pupillaires : jamais non plus de troubles de la vessie ou du rectum. Enfin à l'autopsie, on voit que la moelle est intacte ; dans cette même observation n° VII, la relation de l'autopsie montre qu'il n'y a aucune lésion ni macroscopique, ni microscopique de la moelle, non plus que des racines rachidiennes, mais que la seule lésion porte sur les nerfs périphériques ; il y a de la névrite parenchymateuse.

Poliomyélite. — Les polynévrites motrices généralisées peuvent être confondues avec les myélopathies, notamment avec la paralysie spinale antérieure subaiguë de l'adulte. « Poliomyélite antérieure et polynévrite » relèvent habituellement des mêmes conditions étiologiques ; leur début peut être aussi rapide ; il se traduit par une paralysie envahissante qui après avoir atteint son maximum d'extension, dans un certain temps, rétrocede, disparaît de certaines régions, s'attarde dans d'autres, y persiste, s'accompagne souvent d'atrophie musculaire souvent indélébile. Ces similitudes d'allure et d'évolution ne sont pas sans admettre cependant quelques traits différentiels » (1).

Dans la poliomyélite, le début est brusque, la paralysie motrice commence par la racine des membres, et peut se limiter à un membre ou à un segment de membre ; elle est rarement symétrique ; atteint son maximum en 2 ou 3 jours, quelquefois moins. Lorsqu'elle est parvenue à son apogée elle ne peut plus gagner,

1. Pitres et Vaillard in Brouardel et Gilbert. *Traité de méd.*, T. X, p. 96.

elle ne peut que retrocéder. L'exploration électrique nous montre dès ce moment, alors que les membres ont encore leur volume normal, quels sont les muscles destinés à l'atrophie ; ce sont ceux dont l'excitabilité faradique est diminuée ou abolie dès les premiers jours.

Reportons-nous au tableau de la polynévrite fait au début de ce paragraphe ; le début est moins brusque, il se fait à l'extrémité pour gagner la racine ; et les muscles qui ont perdu leur contractilité faradique ne sont pas voués nécessairement à l'atrophie.

Dans l'atrophie myélopathique, il y a des contractions fibrillaires presque constantes ; elles sont très rares dans la polynévrite. Nous en rapportons un cas dans l'observation n° VII, la malade avait dans les derniers jours de sa vie des contractions fibrillaires des muscles de l'éminence thénar.

Les troubles de la sensibilité sont très rares dans la poliomyélite ; les réflexes tendineux abolis ; à une période avancée les membres sont cyanotiques et refroidis. Il n'y a jamais de troubles psychiques.

Enfin, ces deux entités morbides doivent être soigneusement différenciées, car l'une, la poliomyélite ne guérit jamais, l'autre, la polynévrite n'entraîne pas par elle-même un pronostic *quoad vitam* fatal, si sa cause étiologique (dans nos cas particuliers la tuberculose pulmonaire) ne venait l'assombrir considérablement.

Paralysie ascendante aiguë. — La paralysie ascendante aiguë, ou paralysie de Landry, ou extenso-progressive a une évolution beaucoup plus rapide que la

polynévrite, puisqu'elle ne dure guère que cinq à dix jours. Elle a une origine infectieuse ou toxique comme elle ; ce n'est qu'un syndrome clinique qui peut avoir comme substratum anatomique une polynévrite tout aussi bien qu'une poliomyélite ou toute autre lésion de la moelle. Mais il n'a jamais été observé de cas où on ait reconnu la nature tuberculeuse de cette affection.

Myélite diffuse. — La myélite diffuse peut être de nature tuberculeuse ; mais qu'elle soit tuberculeuse ou non elle présente les mêmes caractères ; ils sont différents de ceux de la polynévrite en ce que : elle débute par la racine des membres, l'atrophie est considérable, il y a de la contraction précoce, et des troubles trophiques (escharre sacrée) ; il existe aussi des troubles des sphincters. Comme points communs, il y a des troubles de sensibilité dans les deux cas, l'évolution est parfois très lente dans ces deux affections ; mais la myélite entraîne fatalement la mort.

Leptoméningite tuberculeuse diffuse aiguë. — Au cours d'une tuberculose lente, apparaît une douleur lombaire, comparable à celle de la rachialgie de la variole ; elle est permanente et sujette à exacerbations sous l'influence de la fatigue et de la marche. Cependant elle présente des rémissions plus ou moins longues. En même temps, survient de l'hyperesthésie qui alterne assez souvent avec de l'analgésie du tronc et des membres inférieurs. Il existe une parésie légère qui rend la marche incertaine et chancelante ; en même temps des fourmillements et des douleurs variables comme siège

et comme durée, des secousses dans les extrémités et de la contracture des membres et du tronc.

Telles sont les principales maladies du système central qui peuvent être confondues avec la polynévrite. Nous insisterons surtout sur les connexions qui existent entre les trois affections : poliomyélite, paralysie de Landry, polynévrite : elles ont même étiologie (intoxication ou infection); souvent mêmes symptômes; ce sont des affections du neurone périphérique; entre elles il y a tous les termes de passage. L'anatomie pathologique est aussi variable que la clinique.

Il nous reste donc comme éléments principaux et essentiels de diagnostic : le début par les extrémités des membres, l'évolution lente précédée de phénomènes de paresthésie, l'absence de troubles vésicaux et rectaux.

II. — Diagnostic étiologique.

De nombreuses causes, et notamment des intoxications et des infections, l'hystérie, le froid, etc., sont aptes à produire des lésions des nerfs périphériques dont la symptomatologie pourra être confondue avec la polynévrite tuberculeuse; souvent il y a association d'une autre cause étiologique à côté de la tuberculose. Nous allons les examiner successivement, et chercher à en éliminer la plupart; nous ne nous occupons naturellement que des formes paralytiques de polynévrites tuberculeuses et c'est à l'aide de nos observations que nous allons pouvoir discuter s'il y a lieu.

Alcool. — Et d'abord, l'alcoolisme; c'est la cause la plus fréquente; en outre la symptomatologie est presque la même que dans les cas de tuberculose, à tel point que nous pourrions analyser tous les symptômes de la polynévrite tuberculeuse et ceux de la polynévrite alcoolique, « on ne trouve pas de caractères propres à les différencier » (1).

Lorsqu'il s'agit d'un sujet aux prises avec l'intoxication alcoolique et l'infection tuberculeuse, on ne peut pas établir de ligne de démarcation entre ce qui revient à l'une ou l'autre de ces causes. Tel est le cas du malade dont nous empruntons l'observation à M. le professeur Raymond (2) (obs. n° VI) chez lequel il y a action simultanée de l'alcoolisme et de la tuberculose; quelle est la cause efficiente de la névrite, le professeur Raymond répond: « l'alcoolisme est nettement évident, « la tuberculose est incontestable, mais quelle est la « vraie cause, le doute n'est pas permis, il s'impose ».

Mais, il n'y a pas toujours alcoolisme; dans nos autres observations, on n'en trouve pas de traces; pour celles dont nous avons eu à nous occuper personnellement nous n'avons rien trouvé; nous avons interrogé soigneusement les malades, nous avons recherché chez eux les stigmates possibles de l'alcoolisme chronique; est-ce à dire qu'ils en soient exempts? il serait peut-être imprudent de l'affirmer, alors même qu'on ne trouve rien dans l'histoire ou l'examen du malade.

1. Raymond, *loc. cit.*

2. Raymond, *loc. cit.*

Plomb. — L'enquête sur le métier du malade et sur les substances manipulées chaque jour par lui, doit être faite avec le plus grand soin ; les coliques de plomb, le liseré gingival, l'anémie saturnine, la localisation presque constante aux extenseurs des membres inférieurs, la généralisation exceptionnelle et surtout les antécédents sont les éléments qui viennent éclaircir suffisamment le diagnostic. Aucun de ces symptômes n'a été trouvé chez nos malades.

Arsenic, mercure, oxyde de carbone, sulfure de carbone. — Nous avons examiné avec soin nos malades du côté d'une intoxication possible par une de ces substances ; l'arsenic et le mercure introduits le plus souvent dans l'organisme dans un but thérapeutique sont en général assez faciles à dépister ; le sulfure de carbone, n'est manipulé que par des ouvriers agricoles ; — reste l'oxyde de carbone ; la malade de l'observation n° II, est la seule chez laquelle il aurait pu agir, elle est lingère ; mais elle a une sciatique, qui n'est pas susceptible d'avoir l'oxyde de carbone pour cause.

Il n'y a donc pas dans nos observations de cause toxique pouvant venir suppléer ou s'ajouter à la tuberculose dans l'étiologie des névrites ; il nous reste encore à examiner les maladies infectieuses et l'hystérie.

Maladies infectieuses. — Il suffit de regarder les antécédents du malade pour voir si une maladie infectieuse survenue chez lui a pu entraîner des accidents nerveux. Dans nos observations il n'y en a aucune ; tout au plus pouvons-nous relever une fièvre typhoïde survenue 34 ans avant les accidents.

Hystérie. — L'hystérie emprunte souvent la symptomatologie de beaucoup de maladies nerveuses; les paralysies hystériques peuvent être confondues avec des polynévrites. Elles sont fréquemment accompagnées de contractures; elles apparaissent souvent dans les paroxysmes convulsifs et disparaissent de la même façon; elles ont comme cause occasionnelle une vive émotion morale, un traumatisme; elles intéressent tous les groupe musculaires d'un membre ou d'un segment de membre à degré égal. Il y a toujours des troubles de la sensibilité, sur les membres, leur topographie affecte ordinairement, lorsqu'elle comprend tout le membre ou un segment important, la forme dite en jarretière; il y a quelquefois des troubles de la vessie ou du rectum, jamais de troubles trophiques. Mais le meilleur élément de diagnostic est constitué par la constatation des stigmates, qui manquent excessivement rarement dans l'hystérie: boule hystérique, zones hystérogènes, hémianesthésie; anesthésie ovarienne et pharyngée, troubles oculaires (insensibilité des paupières, de la conjonctive, de la cornée), diminution du champ visuel.

Nous avons recherché ces stigmates chez nos malades et spécialement chez la malade qui a fait le sujet de notre observation n° II; nous n'en avons trouvé aucun.

Après avoir passé en revue les maladies du système nerveux central, pouvant être confondues avec la polynévrite, d'une part, et d'autre part les intoxications ou infections pouvant se substituer ou s'associer à la tuberculose dans ces polynévrites, nous en concluons

que dans les exemples que nous rapportons, la tuberculose seule est en cause. Dans tous ces cas il faut remarquer la coïncidence qui existe entre le début des lésions pulmonaires et le début des symptômes nerveux; il s'écoule dans toutes les observations à peu près le même temps, de une à deux années.

Pour nous résumer deux erreurs possibles : ou bien passer à côté de la névrite chez un tuberculeux ; ou bien, reconnaître la névrite et ne pas voir qu'elle est tuberculeuse.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

A quoi aboutit l'évolution de ces névrites à forme paralytique ? Abandonnées à elle-même, l'évolution se fait lentement mais fatalement vers l'impotence et l'atrophie complètes ; mais sous l'influence d'un traitement approprié, de l'électricité principalement, les lésions peuvent s'arrêter et même rétrocéder, cependant il n'est pas de cas où le retour *ad integrum* ait pu être observé.

Le pronostic immédiat n'est donc pas très sombre ; il est plutôt favorable. Mais il est considérablement assombri par l'évolution des lésions pulmonaires ; les altérations du système nerveux dénotent une infection profonde et une virulence très grande des microbes, puisqu'ils sécrètent des toxines capables d'empoisonner l'organisme au point de produire des manifestations si importantes. Les malades finissent le plus souvent par succomber à leur phtisie ; c'est le cas des observations IV, VI et VII. Les malades des observations II et VIII en sont à la période des cavernes.

A quel traitement doit-on soumettre ces malades ?

Nous n'insisterons pas longuement et nous ne ferons que l'indiquer : contre la paralysie nous ne possédons qu'un seul moyen d'action c'est l'électricité ; de bons résultats ont été obtenus chez les malades des observations III, V et VIII. A la douleur lorsqu'elle existe nous opposerons des pointes de feu, du syphonage, des applications de salicylate de méthyle, la morphine.

Enfin et dans tous les cas le traitement général de la tuberculose s'impose ; comme tous les malades n'en sont pas rendus au même point de l'évolution de leurs lésions le traitement devra être approprié à chacun d'eux.

CONCLUSIONS

1° Les névrites périphériques sont très fréquentes au cours de la tuberculose ; leur variété de distribution et de symptomatologie explique le polymorphisme clinique de tous les troubles nerveux des tuberculeux ;

2° La forme paralytique est rare, ou du moins elle est le plus souvent rattachée à toute autre cause, l'alcoolisme principalement, et c'est ce qui peut la faire méconnaître ;

3° La névrite peut être localisée à un membre ou segment de membre ; elle peut aussi affecter la forme de polynévrite généralisée, atteignant les quatre membres ;

4° Certains antécédents du malade rendent très difficile le diagnostic, principalement l'alcoolisme qui crée des lésions presque identiques à celles de la tuberculose ;

5° Le plus souvent il y a association de la tuberculose et d'une autre cause, l'alcoolisme surtout ; il est

alors très difficile de faire la part de l'une et de l'autre ;

6° C'est pourquoi nous croyons devoir conserver l'appellation de névrite des tuberculeux, et non celle de névrite tuberculeuse, les faits observés sont assez nombreux, mais ils ne sont pas assez sûrs ;

7° Les lésions anatomo-pathologiques sont constituées par de la névrite parenchymateuse ;

8° Le diagnostic avec les maladies de la moelle est souvent délicat ; il est pourtant très important de le faire, puisque de lui dérive le pronostic ;

9° Le pronostic *quoad vitam* est lié beaucoup plus à la lésion pulmonaire qu'à la lésion du nerf ; celle-ci en effet peut s'améliorer au point de disparaître complètement ;

10° Le traitement est général : celui de la tuberculose pulmonaire ; local : le traitement approprié aux poly-névrites.

Vu : le président de la thèse,

LANDOUZY

Vu : le Doyen de la Faculté,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ASTIÉ. — *Contribution à l'étude de la névrite amyotrophique chez les tuberculeux*. Th. de Paris, 1898.
- BASSEBEAU. — Thèse de Paris, 1840.
- BEAU. — *Note sur l'arthralgie des phthisiques*. (Journal des Connaissances médico-chirurgicales, p. 156, 1856).
- BEAU. — Gaz. des hôp. p. 329, 1861.
- CARRIÈRE. — Thèse de Bordeaux, 1891-95.
- DELAUVAU. — *Névrites cervico-brachiales dans la tuberculose*. Th. de Paris 1892.
- DOPTER ET LAFFORGUE. — *Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques, études expérimentales*. (Archives de médecine expérimentale, 1901, p. 157).
- DREYFOUS. — *Des névralgies chez les tuberculeux*. France médicale, p. 784.
- DUMENIL. — Gazette hebdomadaire, p. 203, 1864.
- Gazette hebdomadaire, p. 51, 67, 86, 1866.
- EISENLOHR. — *Idiopatische Muskellähmung und Atrophie*. (Centralblatt für Nervenheilkunde, 1879, n° 5, p. 100).
- GUNSBURG. — *Klinik der Kreislauf und Athmungsorgane*, 1856.
- JOFFEY. — *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle*. Arch. de physiol. 1879, p. 186.

- KLIPPEL. — Thèse de Paris, 1840.
- LANDOUZY. — Leçons cliniques de la Charité, 1883.
- Gazette des hôpitaux. p. 1025, 1883.
- LEUDET. — *Le zona et les troubles périphériques dans la tuberculose pulmonaire.* Gaz. Heb., p. 617, 1897.
- PETER. — Union médicale, 27 oct. 1877.
- Cliniques médicales, tome II, p. 389, 1880-82.
- PITRES ET VAILLARD. — *Des névrites périphériques chez les tuberculeux.* Revue de médecine, 1886.
- *Des névrites périphériques* (in TRAITÉ DE MÉD. DE BROUARDEL ET GILBERT, tome X. p. 67).
- RAYMOND. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2^e série, 1895-96.
- STRUMPELL. — *Zur keutniss der multiplen degenerativen neuritis* (Archiv. für Psychiatrie und Nerveukr., 1883, t. XIV fas. 3 p. 349).
- VAISSADE. — *De la névralgie faciale tuberculeuse*, Th. de Lyon, 1902.
- VALLEIX. — *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*, Paris, 1841.
- VIERORDT. — *Beitrag zum studium der multiplen degenerativen Neuritis* (Archiv. für Psychiatrie und nervenk., 1883, t. XIV, fasc. 3, p. 678).
-

TABLE

INTRODUCTION	7
Historique.	9
Etiologie.	13
Anatomie pathologique et pathogénie.	16
Observations.	20
Symptomatologie.	37
Diagnostic.	40
Pronostic. Traitement.	50
Conclusions	52
BIBLIOGRAPHIE	54